

Les maladies graves du palmier à huile en Afrique et en Amérique du Sud (1)

J.-L. RENARD (2) et G. QUILLEC (2)

Résumé. — Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* est le parasite le plus répandu en Afrique. Le test d'inoculation en préépinière permet la sélection de lignées dont la sensibilité en replantation dans des zones à fusariose est inférieure à 60 p. 100 de la lignée témoin (connue pour sa bonne tolérance dans la première génération) plantée dans les mêmes conditions. En replantation, les jeunes plants doivent être mis en place dans l'interligne, à 4,5 m de l'emplacement des vieux palmiers. La culture en sol nu réduit l'incidence de la maladie de 40 p. 100. En Amérique latine, la chlorose des jeunes feuilles, la pourriture de la flèche ou du cœur sont les causes principales de la mortalité qui a empêché la culture de *E. guineensis* à Turbo, en Colombie. L'hybride *E. melanococca* × *E. guineensis* est tolérant. La cause de la maladie est inconnue. La maladie des taches annulaires apparaît dans des plantations de jeunes palmiers où des graminées prédominent. Une autre forme de cette maladie, transmise par *Sogatella cubana* et/ou *S. kolophon*, existe en Afrique. Dans les deux cas, l'agent étiologique est inconnu. L'éradication des graminées réduit les dégâts. La Marchitez est associée à des protozoaires intraphloémiques. Son vecteur est inconnu, mais la pulvérisation de la base du stipe avec de l'Endrine deux fois par an limite l'incidence de cette maladie.

INTRODUCTION

D'origine africaine et d'utilisation alimentaire traditionnelle sur ce continent, le palmier à huile a connu un développement très important sous forme de plantations, d'abord en Asie puis en Afrique et, plus récemment, en Amérique latine. Plante robuste dans les populations naturelles, elle est capable de s'implanter dans des écologies assez variées (climatique et édaphique) à condition de ne pas rencontrer d'obstacles sur le plan sanitaire. En Malaisie, comme en Indonésie et à un degré moindre en Afrique, c'est surtout au stade de la replantation que se pose le problème du *Ganoderma* résolu en partie grâce à des techniques culturales appropriées. En Afrique les maladies sont nombreuses. La fusariose constitue actuellement le problème majeur principalement en replantation. Les maladies de pépinière, la cercosporiose, maladie foliaire, et le blast, maladie transmise par un insecte et vraisemblablement associé à des mycoplasmes, sont maintenant bien maîtrisées. En Amérique latine, la culture du palmier se heurte à des problèmes sanitaires importants, inconnus pour certains sur les autres continents, et d'étiologie peu ou pas encore connue.

Nous nous limiterons à exposer le problème de la fusariose en Afrique et celui des maladies du palmier à huile en Amérique latine.

I. — LA FUSARIOSE DU PALMIER A HUILE

1. — Généralité.

Parmi les maladies du palmier à huile, la fusariose est celle qui revêt le plus d'importance en Afrique. Ce dépérissement est connu en Côte-d'Ivoire, au Ghana, au Bénin, au Cameroun, au Congo et au Zaïre. Le parasite responsa-

ble est le *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* qui vit dans le sol et pénètre dans les racines où il se développe dans le xylème. Il s'ensuit une obstruction des vaisseaux, entraînant plus ou moins rapidement le dépérissement puis la mort du palmier. Parfois le palmier parasité survit mais sa croissance est très ralentie, perturbée, et sa production est faible ou nulle (Fig. 1).



FIG. 1. — Palmiers atteints de fusariose (Côte-d'Ivoire) ; au 1^{er} plan : palmier chétif présentant des symptômes chroniques de fusariose ; au 2^e plan : symptômes typiques avec dessèchement, cassure des feuilles basses, et arrêt de croissance des jeunes feuilles (*Palmas afectadas por fusariosis — Costa de Marfil* — ; en 1^{er} término : palma enclenque, con síntomas crónicos de fusariosis ; en 2^{do} término : síntomas típicos con secamiento y rotura de las hojas bajas, e interrupción de crecimiento de las hojas jóvenes).

(1) Communication présentée au 4^e Congrès international sur la pathologie des plantes tenu à Melbourne (Australie) du 17 au 24 août 1983.

(2) Département Phytopathologie de l'I.R.H.O. — Plantation R. Michaux, B.P. 8, Dabou (Côte-d'Ivoire).

Alors que dans les conditions les plus défavorables en première génération, les pertes cumulées sont inférieures à 1 p. 100 d'arbres par année de culture, elles sont très supérieures à ce taux en replantation avec les lignées sensibles ou peu tolérantes.

Si l'on considère que les pertes de production sont de l'ordre de 0,9 p. 100 en poids pour 1 p. 100 de palmiers fusariés, à 20 ans, la chute de production sera d'environ 30 p. 100.

La fusariose constitue donc un handicap considérable au niveau des replantations en zone fusariée, et à plus ou moins long terme, tous les programmes de replantations sont concernés par cette maladie :

| | |
|---------------------|----------------------|
| Côte-d'Ivoire | 120 000 ha |
| Cameroun | 20 000 ha |
| Zaïre | 100 000 ha |
| Nigeria | (environ) 100 000 ha |
| Bénin | 20 000 ha |
| | 360 000 ha |

La localisation du parasite, aussi bien dans le sol que dans la plante, rend la lutte particulièrement difficile, et l'emploi de fongicide est impossible sur de grandes surfaces, voire même dangereux.

Dans les plantations expérimentales plantées en lignées repérées, il est très rapidement apparu entre 1950-1960 des différences très nettes de comportement liées aux croisements. C'est sur cette base qu'a pu être commencé dès 1960 en Côte-d'Ivoire un programme d'amélioration de la résistance du palmier à huile à la fusariose par l'I.R.H.O. (Institut de Recherches pour les Huiles et Oléagineux).

2. — Test en prépipinière.

Au schéma général de sélection du palmier à huile basé sur la sélection récurrente réciproque [1], destiné à améliorer le rendement, il a été décidé d'ajouter le critère de résistance à la fusariose. Il est possible d'obtenir les symptômes de la maladie sur de jeunes plants en prépipinière par inoculation artificielle au niveau des racines [2]. Les symptômes apparaissent 8 semaines après l'inoculation (Fig. 2) mais le comptage final est effectué 4 à 5 mois après l'inoculation, sur la base des symptômes internes et externes, en sectionnant la jeune plantule.



FIG. 2. — Symptômes de fusariose en prépipinière après inoculation ; de gauche à droite : plant mort et plant rabougri dus à la fusariose, plant sain non inoculé (*Síntomas de fusariosis en el presemillero previa inoculación ; de izquierda a derecha : plantón muerto y plantón desmedrado por fusariosis, plantón sano sin inocular*).

Ce test est effectué sur toutes les lignées du programme de sélection à raison de 160 plants (8 répétitions de 20 plants) ; chaque année 600 à 700 croisements différents sont testés, en 3 ou 4 séries.

A l'intérieur d'une série chaque croisement est caractérisé par un indice qui est le rapport du pourcentage moyen de plants infestés d'un croisement sur le pourcentage moyen de plants malades de toute la série [2]. Plus l'indice est faible plus la lignée est tolérante. A partir de ces données de base sur chaque croisement, l'indice moyen d'un géniteur est obtenu en faisant la moyenne des indices des croisements dans lesquels il intervient. De même, les lignées appartenant à une même reproduction sont regroupées et un indice moyen est calculé. La valeur de l'indice, elle-même, est importante mais également le nombre de croisements d'indice inférieur ou supérieur à 100, dans chaque reproduction. Ainsi peuvent être comparées entre elles les différentes reproductions, certaines étant plus tolérantes que d'autres [3].

3. — Comportement au champ.

Au champ, les croisements d'indice inférieur à 100 sont plantés en zone fusariée. Les différences de comportement obtenues dans les tests se retrouvent au champ et on constate qu'en replantation tous ces croisements sont plus tolérants que le croisement témoin considéré comme l'un des plus tolérants en première génération. Bien que le pourcentage de plants fusariés paraisse assez élevé, ceci dû au système de notation sévère, cette différence entre la lignée témoin et les lignées sélectionnées démontre le progrès accompli depuis une dizaine d'années par la sélection (Fig. 3). La maladie progresse rapidement durant les 2 ou 3 premières années en replantation, les nouveaux cas devenant plus rares ensuite [4]. Il faut donc considérer la fusariose surtout comme une maladie du jeune âge en replantation, et pour cela il paraît essentiel d'intervenir le plus tôt possible pour diminuer les risques de contamination des jeunes plants. L'une des mesures essentielles consiste à planter du matériel végétal tolérant, mais l'extériorisation du potentiel de résistance dépend de l'environnement. Les résultats de différents essais de replantation sur la Plantation R.-Michaux de l'I.R.H.O. en Côte-d'Ivoire permettent de dégager quelques principes généraux pour la mise en place des jeunes palmiers.

4. — Dispositif de plantation.

En replantation, la proximité du site de la souche (extirpée ou non) du palmier abattu représente une source importante d'inoculum. Il avait été observé en replantation que plus le jeune palmier est loin de l'emplacement d'une souche, plus il échappe à la maladie dans le jeune âge. L'expérimentation l'a confirmé (Tabl. I). Cette situation prouve que le site même de la souche, plus que la souche proprement dite, renferme l'inoculum et que la densité de l'inoculum diminue à mesure qu'on s'éloigne de cet emplacement, ceci étant valable sur un précédent « lignée sensible » ou « lignée tolérante » en première génération (Tabl. II). L'extirpation ne paraît pas nécessaire (Tabl. III). Les premiers palmiers fusariés apparaissent toujours en replantation à l'emplacement des foyers de maladies ou sur les lignées sensibles de première génération.

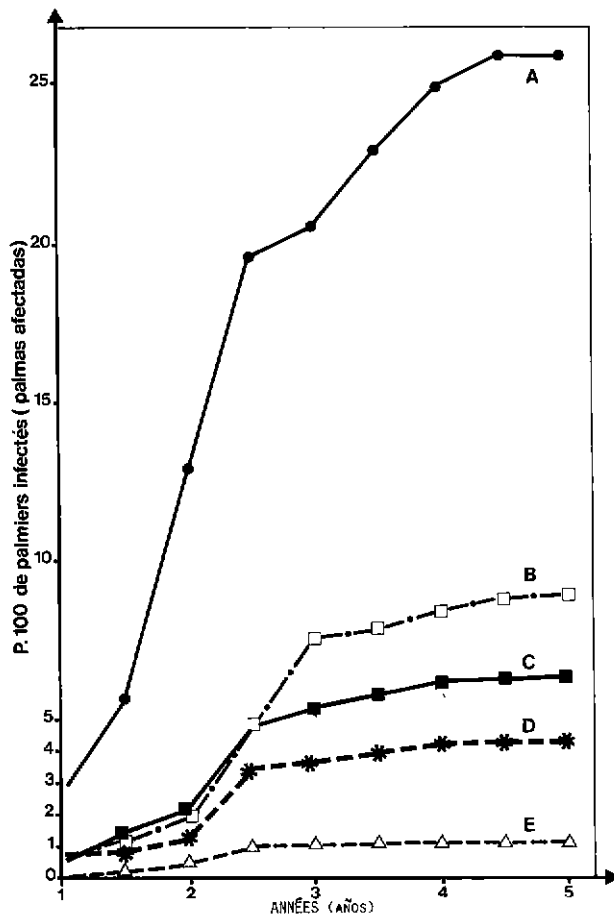


FIG. 3. — Evolution de la fusariose au champ, en fonction du type de matériel végétal. Le progrès accompli est mesuré par la différence entre l'évolution de la maladie sur le croisement LT (lignée témoin, tolérante en 1^{re} génération assez sensible dans les conditions de replantation) et celle observée sur les croisements sélectionnés tolérants (Evolución de campo de la fusariosis, según el tipo de material vegetal. Se mide el avance por la diferencia entre la evolución de la enfermedad en el cruzamiento LT — línea testigo, tolerante en la 1^{ra} generación, bastante sensible en las condiciones de renovación —, y la que se observó en los cruzamientos seleccionados tolerantes).

Pourcentage cumulé des palmiers atteints de fusariose (plantation — siembra — de 1978) (Porcentaje acumulado de palmas afectadas por la fusariosis) de 1975 à 1982.

A = L 2T x D10D — LT,
B = D 118 D x L 2 T — C 1101,
C = D 10 D x L 2 T — C 1401,
D = D 115 D x L 2 T — C 1001,
E = D 5 D x L 5 T — C 1901.

5. — Méthodes culturales.

Sol nu.

Le maintien du sol nu, par labours successifs durant les trois premières années de plantation est un facteur qui diminue l'incidence de la fusariose (7,4 p. 100 contre 12,4) et qui permet un excellent développement des jeunes palmiers (ceci ayant été démontré à maintes reprises en d'autres lieux).

Plante de couverture.

L'implantation d'une couverture de *Brachiaria*, en remplacement du *Pueraria*, réduit de 27 p. 100 l'incidence de la fusariose :

— avec *Pueraria* : 36,1 p. 100 de plants fusariés,

TABLEAU I. — Evolution de la fusariose en liaison avec le site de replantation (Evolución de la fusariosis en relación con el sitio de resiembra)

Essai (Ensayo) DA-ES 111

| Distance à l'ancienne souche (Distancia al antiguo tocón) | P. 100 de palmiers fusariés (de palmas con fusariosis) | | | | |
|---|--|------|------|------|------|
| | Age des palmiers (Edad de las palmas)-ans (años)- | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 m | 0,0 | 15,8 | 32,5 | 37,6 | 40,8 |
| 4,5 m | 0,1 | 7,8 | 20,4 | 24,7 | 27,4 |

TABLEAU II. — Incidence de la fusariose en fonction de la sensibilité de la lignée de première génération et de la distance de plantation à l'ancienne souche

(Incidencia de la fusariosis en función de la sensibilidad de la línea de primera generación, y de la distancia de siembra al antiguo tocón)

| Distance à l'ancienne souche (Distancia al antiguo tocón) | P. 100 de plants fusariés (de palmas con fusariosis) | |
|---|--|--------|
| | LS (1) | LT (1) |
| 1 m | 57,5 | 12,5 |
| 4,5 m | 43,7 | 8,6 |

(1) (LT-LS précédant lignées tolérantes et sensibles - cultivo anterior líneas tolerantes y sensibles).

TABLEAU III. — Incidence de l'extirpation des souches des palmiers de première génération sur la fusariose

(Incidencia de la extirpación de tocones de palmas de la primera generación sobre la fusariosis)

Essai (Ensayo) DA-ES 111

| Distance à l'ancienne souche (Distancia al antiguo tocón) | Souche (Tocón) | | Avec (con) <i>Brachiaria</i> Souche extirpée (Tocón extirpado) |
|---|--------------------------------------|---|--|
| | extirpée (extirpado) <i>Pueraria</i> | non extirpée (Sin extirpar) <i>Pueraria</i> | |
| 1 m | 40,8 | 45,9 | 30,8 |
| 4,5 m | 29,1 | 28,5 | 21,9 |

— avec *Brachiaria* : 26,3 p. 100 de plants fusariés.

Malgré un effet bénéfique sur la situation sanitaire, le *Brachiaria* a l'inconvénient d'être fortement concurrentiel pour le palmier au niveau de la fumure azotée dont on sait qu'elle intervient dans l'expression de la maladie.

Fumure.

Pour l'azote, la recommandation serait de ne pas trop forcer la nutrition azotée mais elle n'est généralement pas fondamentalement mauvaise en replantation.

Pour le potassium, dont l'effet a été démontré en extension (une très bonne alimentation en potassium réduit l'expression de la fusariose), en replantation les sols sont suffisamment riches en K pour que le problème ne se pose pas.

6. — Conclusion.

Dans la lutte contre la fusariose, la sélection de matériel végétal tolérant est très importante et c'est cette voie qui a été la plus étudiée. De plus, le programme d'étude prévoit de tester toutes les origines introduites en Côte-d'Ivoire. C'est ainsi que dans le cadre du programme de recherches sur l'hybride *E. melanococca* × *E. guineensis*, on sait, grâce aux tests, qu'il existe dans l'origine *E. melanococca* des facteurs de résistance très marqués, et ceci particulièrement dans certaines populations de Colombie, de Panama et de Costa Rica. Ils seront donc exploités, le moment venu, lorsque ce type d'hybride sera vulgarisé.

Comme nous l'avons signalé, l'extériorisation du potentiel de résistance dépend aussi de l'environnement. C'est donc sous forme d'une lutte intégrée, prenant en compte les facteurs génétiques et les facteurs du milieu (fumure, techniques culturales), qu'il faut considérer le problème de la fusariose.

II. — LES POURRITURES DE LA FLÈCHE ET DU CŒUR EN AMÉRIQUE LATINE

La chlorose des jeunes feuilles sur palmier à huile est connue en Amérique latine, mais la manifestation et l'évolution de ce symptôme initial permettent de définir schématiquement au moins deux grands groupes de maladies, l'un caractérisé par une pourriture humide de la flèche puis du cœur, l'autre par la présence de taches annulaires sur les jeunes feuilles, l'arrêt de croissance, le rabougrissement et le dessèchement des feuilles à émettre.

1. — La pourriture de la flèche et du cœur.

a) Description des symptômes et dégâts.

Les pourritures de la flèche et du cœur sont connues en Colombie (Turbo), en Equateur aussi bien sur le versant Pacifique que dans la zone amazonienne, au Pérou et au Brésil.

C'est à Turbo, en Colombie, que le problème s'est posé

pour la première fois à grande échelle sur une plantation industrielle vers 1967 [5, 6, 7].

La figure 4 montre l'aspect général d'un palmier atteint de pourriture de la flèche. Il ne subsiste qu'une couronne de feuilles dépourvues de sa flèche et des premières feuilles.

Le jaunissement et le dessèchement de la flèche sont imperceptibles et dès que ces premiers symptômes de chlorose apparaissent, la base des très jeunes feuilles est déjà pourrie (Fig. 5), envahie par des larves d'insectes (*Tiquadra*), cette pourriture descend profondément et atteint le méristème.

Les dégâts sont très importants : à 10 ans, 50 à 60 p. 100 des palmiers en moyenne sont morts ; 20 p. 100 des remplacements effectués dans les parcelles les plus atteintes sont malades 2 ans après la plantation, 70 p. 100 des palmiers d'origine étant alors mourants, c'est dire toute la gravité de la maladie qui a ravagé cette plantation. L'hybride *E. melanococca* × *E. guineensis* est hautement tolérant, voire totalement résistant à la maladie.

Ces mêmes symptômes sont apparus à Panama et ont également anéanti la plantation de *E. guineensis*, qui s'est également reconvertie en hybrides.

En Colombie des symptômes de pourriture du cœur sont connus aussi sur la côte Pacifique dans la région de Buenaventura.

En Equateur, dans la zone amazonienne une pourriture de flèche et du cœur est apparue 2 ans après les premières introductions de *E. guineensis* dans cette région. Tout comme en Colombie, la légère chlorose des jeunes feuilles est le symptôme caractéristique de cette maladie qui correspond, au stade initial, à une pourriture huileuse et aux craquelures des folioles de la flèche puis à une pourriture de la base des jeunes feuilles. La figure 6 montre une coupe d'un palmier malade avec une pourriture interne profonde, nauséabonde. Cette pourriture apparaît assez tardivement après une phase stationnaire de dessèchement de la flèche et une nécrose des jeunes feuilles.

La progression de la maladie est linéaire et assez lente (10 p. 100 des plants sont atteints à 5 ans à un rythme



FIG. 4. — Aspect général d'un palmier atteint de pourriture du cœur (Turbo-Colombie) (Aspecto general de una palma afectada por la pudrición del cogollo — Turbo, Colombia).



FIG. 5. — La pourriture du cœur (Colombie) : aspect de la pourriture à la base des jeunes feuilles. (Pudrición del cogollo — Colombia — : aspecto de la pudrición en la base de las hojas jóvenes).

moyen de 2 p. 100 par an) sur des surfaces réduites, 25 ha ; cette progression est encore plus lente dans les parcelles les plus étendues, on n'a enregistré que 0,65 p. 100 de plants morts à 2,5 ans sur 400 ha.

Des cas sporadiques de pourriture de flèche apparaissent en Equateur dans les plantations situées sur le versant Pacifique [8], rares sont les palmiers sur lesquels ceux-ci évoluent en pourriture de cœur.

Au Pérou, dans la zone amazonienne, la maladie existe sur la plantation de palmiers, elle s'apparente à celle de l'Equateur mais ne constitue pas un problème majeur, les cas étant dispersés et peu fréquents.

Au Brésil des symptômes analogues existent tant dans l'Etat de Bahia, où la situation peut être considérée comme grave, que dans l'Etat de Parà où les arbres malades sont rares [9].

b) Facteurs susceptibles d'être en cause et situation des recherches.

Les recherches entreprises concernent essentiellement des études sur le terrain, qui visent à éliminer un certain nombre d'hypothèses ; c'est ainsi que pour la P.C. de Turbo, l'idée d'une carence grave en potassium a été écartée, tout comme celle mettant en cause les larves de *Tiquadra* dans la flèche. Les facteurs édaphiques ne paraissent pas non plus impliqués dans la maladie. A Turbo les inoculations sur de jeunes flèches de microorganismes (bactéries et champignons, essentiellement *Fusarium*) isolés des pourritures, n'ont pas permis de reproduire la maladie. Les études se sont arrêtées, suite à la décision de replanter avec l'hybride toute la plantation.

En Equateur où les études sont en cours actuellement le rôle du bore, connu pour entraîner des lésions, voire des pourritures, au niveau des méristèmes a été écarté. Les sols sont assez homogènes et ne peuvent être à l'origine de certains foyers qui se développent sur la plantation. L'incidence des températures, assez basses à certaines périodes de l'année, ne paraît pas non plus les impliquer dans ces pourritures. Il ne s'agirait donc pas de maladie physiologique. On constate que les cas sont plus fréquents à proximité de la forêt qu'au centre de la plantation, raison sans doute pour laquelle la situation sur les cultures expérimentales situées dans un couloir forestier a évolué aussi rapide-

ment. Les inoculations de bactéries et de champignons n'ont pas permis de reproduire les pourritures. Les différents traitements fongicides, bactéricides, et insecticides, effectués dans un but de diagnostic n'ont, pour le moment, pas permis de définir une orientation particulière des recherches. Le rôle d'insecte vecteur comme hypothèse de travail est en cours d'étude.

Les essais d'introduction d'insectes, provenant des lisières, dans des cages contenant des palmiers de pépinière ont permis d'obtenir des taches huileuses sur les flèches, mais aucune évolution en pourriture. Les observations en microscopie électronique doivent être approfondies.

2. — Maladie des taches annulaires et pourriture sèche.

a) Symptômes.

La maladie des taches annulaires présente tout comme les maladies précédentes une chlorose générale des jeunes feuilles mais s'en différencie par l'existence de taches plus ou moins annulaires, parfois allongées et souvent en chaîne sur les folioles des jeunes feuilles (Fig. 7). Les feuilles sont atrophiées, des taches brunes devenant nécrotiques se développent dans le bulbe et des fibres brunes apparaissent dans les pétioles. Le jaunissement s'accroît sur toutes les feuilles, le méristème se dessèche, le plant meurt lentement. A ce stade, des régimes et les racines pourrissent. Ces symptômes sont surtout connus en Equateur [8] et au Pérou. Les dégâts peuvent être importants dans certaines situations, de quelques p. 100 de plants malades en moyenne, à des zones d'intensité élevée avec 50 p. 100 de plants malades.

Des symptômes analogues sont connus en Afrique de l'Ouest. En Côte-d'Ivoire où le problème a été examiné, le jaunissement des feuilles hautes s'accompagne de taches huileuses parfois annulaires à la base des folioles de la flèche (Fig. 8) et parfois sur la feuille N° 1 [10] ; ces taches sont très fugaces car, rapidement, les folioles se dessèchent et brunissent. Une coloration violacée très nette se développe autour du méristème (Fig. 9). La croissance du plant est arrêtée, toutes les feuilles jaunissent, une mort lente s'ensuit, les rémissions passagères avec réémission de peti-



FIG. 6. — Pourriture du cœur (Equateur) : évolution possible de la pourriture dans le stipe. (*Pudrición del cogollo — Ecuador — : evolución posible de la pudrición en el estipe*).

FIG. 7. — Taches annulaires (Equateur) : symptômes de taches annulaires sur foliole de feuille n° 2. (*Manchas anulares — Ecuador — : síntomas de manchas anulares en los foliolos de la hoja n° 2*).



FIG. 8. — Pourriture sèche du cœur (Côte-d'Ivoire) : taches huileuses, translucides, parfois annulaires, sur folioles de feuille n° 1. (*Pudrición seca del cogollo — Costa de Marfil — : manchas aceitosas, translúcidas, a veces anulares, en los folíolos de la hoja n° 1*).

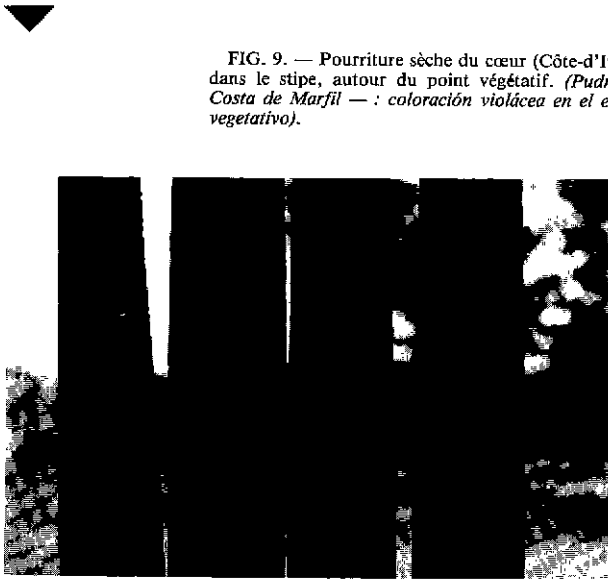


FIG. 9. — Pourriture sèche du cœur (Côte-d'Ivoire) : coloration violacée dans le stipe, autour du point végétatif. (*Pudrición seca del cogollo — Costa de Marfil — : coloración violácea en el estipe, alrededor del punto vegetativo*).



tes feuilles sont rares. Les dégâts sont faibles, 1 à 2 p. 100 des palmiers sont atteints, mais des foyers importants peuvent se développer et 25 à 35 p. 100 des palmiers peuvent mourir.

b) Causes possibles et état des recherches.

Les isollements pratiqués au niveau des zones marbrées sont restés le plus souvent stériles, ou ils ne renferment que des organismes saprophytes très communs. Aucun agent pathogène n'a été mis en évidence en microscopie électronique. Des traitements à la tétracycline ont été inefficaces.

Aussi bien en Amérique latine qu'en Afrique, ces symptômes sont connus durant les 2 ou 3 premières années de la vie du palmier puis disparaissent dans les cultures âgées de plus de 40 mois environ. L'incidence de la maladie est en étroite liaison avec le couvert végétal et une abondance de graminées favorise la maladie. Certaines parcelles mal entretenues ainsi que les bordures de parcelle, riches en graminées, sont des conditions très favorables au développement de cette maladie ; dans de telles situations 20 à 30 p. 100 des plants peuvent être atteints, certains lots ayant plus de 95 p. 100 de plants malades.

Des observations faites en Equateur [8] ont abouti aux résultats suivants :

- petites graminées 5 p. 100,
- dicotylédone + *Panicum* épais 10-15 p. 100,
- *Panicum* pur 90-100 p. 100,
- *Panicum* et *Pennisetum purpureum* 20-90 p. 100
- *Pennisetum purpureum* 5 p. 100

Ces données ont conduit à examiner si des vecteurs hébergés par les graminées pouvaient être à l'origine de la maladie. Dans ce but des plants de pépinière exposés en foyer de maladie dans un milieu riche en *Panicum maximum*, puis transférés en pépinière saine ont manifesté la maladie (10/83) confirmant que la contamination a lieu par voie aérienne [8]. En Côte-d'Ivoire, il a été démontré que 2 insectes *S. cubana* et *S. kolophon* pouvaient provoquer ces symptômes. Ce sont ces 2 mêmes espèces qui transmettent la pourriture sèche du cœur du cocotier.

En l'absence d'autres résultats il est conseillé d'éliminer toutes les mauvaises herbes dans les ronds des palmiers et

dans la plantation pour lutter contre cette maladie. En Equateur les hybrides sont très tolérants, il n'en est pas de même en Côte-d'Ivoire.

3. — La Marchitez.

a) Symptômes et dégâts.

La Marchitez est une maladie, certainement la plus foudroyante du palmier à huile. Elle est connue depuis 1963 [11] dans la province de Nord Santander en Colombie mais des symptômes analogues ont été signalés dès 1921 au Surinam [12]. Le brunissement de l'extrémité des feuilles basses en constitue le premier symptôme, à partir de ce stade toutes les feuilles brunissent très rapidement et le palmier se dessèche en moins d'un mois. La pourriture des régimes intervient très précocement ainsi que la pourriture des racines. Il n'y a pas généralement de pourriture de flèche.

Les dégâts dus à la Marchitez peuvent être considérables. Plus de 50 p. 100 des plants ont été atteints dans certaines plantations en Colombie et sur certaines parcelles la mortalité a atteint 90 p. 100 des palmiers [11]. La maladie est connue en Colombie, en Equateur, au Pérou, au Venezuela, au Surinam et même au Brésil.

b) Causes et situation des recherches.

La maladie est associée à la présence de protozoaires flagellés intraphloémiques [13, 14, 15]. Ceci est un fait bien établi et qui constitue une base sérieuse pour identifier la Marchitez. Ces protozoaires sont irrégulièrement répartis dans la plante. Un diagnostic rapide consiste à observer au microscope (X 400) quelques gouttes de sève soit des racines, soit des fibres du stipe, soit des pétioles des inflorescences pour vérifier la présence des flagellés [16].

Le vecteur de ces flagellés reste à déterminer. De nombreuses hypothèses ont été émises, entre autres insectes piqueurs du feuillage : *Haplaxius pallidus* et *Sagatassa valida*, toutes basées sur le fait que des traitements insecticides réduisent l'incidence de la Marchitez. L'exemple de la plantation Risaralda est assez significatif à cet égard, où

l'application d'Endrine à 1 p. 100 de P.C., entraîne une réduction des cas de Marchitez de 200-400 par mois à moins de 50, l'arrêt des traitements étant suivi par une nouvelle recrudescence de la maladie [11].

Malgré cette diminution des cas, en même temps que les populations de *Sagallasa* diminuent, rien ne prouve que cette larve de lépidoptère est le vecteur de la Marchitez. Sur le Hart-Rot du cocotier, également associé à des protozoaires, ces traitements à l'Endrine ne freinent pas la maladie [17]. D'autres insectes ont été suspectés, tel *Macropygium reticulare*, et des recherches au Surinam semblent s'orienter vers des planthopper et des leafhopper. Des observations récentes faites par Desmier de Chenon en Equateur ont mis en évidence que des punaises du genre *Lincus* pourraient être un vecteur possible de la Marchitez [18]. Enfin on sait que des *Euphorbiacées*, ainsi que *Asclepias curassavica* hébergent des flagellés, mais aucune relation n'a pu être établie entre ces plantes contaminées et la Marchitez.

L'hybride *E. melanococca* × *E. guineensis* est plus tolérant que *E. guineensis* pur. Cet hybride a une teneur élevée en phénol ainsi qu'un hypoderme très sclérifié [19], et ces caractéristiques pourraient évidemment être des facteurs de résistance.

CONCLUSION

Au cours des quinze dernières années la culture du palmier à huile s'est considérablement accrue dans le monde. Dans les zones de culture traditionnelle, Afrique et Asie, des programmes importants ont été réalisés sans rencontrer d'obstacle majeur ou de problèmes nouveaux. Bien que la fusariose constitue un problème redoutable en replantation en Afrique, les progrès accomplis en Côte-d'Ivoire depuis plusieurs années, essentiellement en matière de sélection aussi bien que les travaux engagés plus récemment au Cameroun ou au Zaïre, assurent encore un avenir prometteur au palmier en Afrique. Par contre, en Amérique latine, la réussite des plantations a été inégale, tantôt avec des rendements impressionnants de 6 t d'huile à l'ha, sans problèmes de maladie bien sûr, tantôt avec l'apparition dès le jeune âge de maladies foudroyantes et inconnues. La situation sanitaire générale des petites ou des grandes plantations disséminées en Colombie, au Venezuela, en Equateur, au Pérou, à Panama, au Nicaragua, au Brésil fait apparaître qu'il existe deux grands groupes de maladies :

— la Marchitez dont le syndrome est constant quelle que soit la situation géographique, mais dont l'incidence est très variable, pouvant sans intervention particulière interdire la culture du palmier ;

— les chloroses ou jaunissement, à symptômes très variables allant du léger jaunissement au jaunissement diffus généralisé accompagné ou non de taches annulaires, ou à la pourriture profonde entraînant la mort du palmier, et tout cela avec une intensité très variable d'une région à l'autre.

Dans l'état actuel des connaissances, il est difficile de prévoir les problèmes sanitaires qui se poseront sur une nouvelle plantation mais l'expérience a montré que pour toutes ces maladies il existe des stades critiques auxquels la plante est réceptive, principalement dans le jeune âge.

Toutes les études menées sur ces maladies ont été ponctuelles, de courtes durées et réalisées dans le souci de sauvegarder le capital investi. Ce sont grâce à ces recherches, essentiellement de terrain, que des solutions pratiques ont été trouvées et que la culture du palmier a pu être maintenue et étendue. Ces mesures relèvent de techniques culturales et sanitaires adaptées, soit encore d'un choix de matériel végétal tolérant, il s'agit donc là de méthodes indirectes de lutte qui ont également abouti à établir quelques hypothèses de travail, toutes d'ailleurs convergeant vers la recherche d'agent vecteur.

Pour la Marchitez étroitement associée à la présence de protozoaires, plusieurs hypothèses ont été émises sur la nature de l'insecte vecteur ; pour les taches annulaires ou la pourriture sèche du cœur en Afrique, l'existence d'un vecteur aérien a été prouvée. Pour les chloroses, la cause reste totalement inconnue. De nombreux points sont encore obscurs : l'efficacité de l'Endrine tant que le rôle des insectes n'aura pas été prouvée ; l'évolution si différente des pourritures de flèche et du cœur d'une région à l'autre, dans des écologies aussi différentes que les zones très anciennement cultivées de la côte Pacifique de l'Equateur et la région de Turbo ou les forêts amazoniennes ; les causes de l'expression des symptômes de chlorose en liaison avec les facteurs agronomiques, la cause éventuelle de certains de ces symptômes dans les facteurs climatiques, les relations entre ces chloroses et celles existant en Amérique Centrale.

En dehors des utilisateurs immédiats du palmier à huile, les chloroses ont jusqu'à maintenant peu intéressé les chercheurs. Pourtant un vaste domaine de recherches originales reste à explorer qui devrait associer les entomologistes, les virologistes, les phytopathologistes et les agronomes.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] MEUNIER J. et GASCON J. P. (1972). — Le schéma général d'amélioration du palmier à huile à l'I.R.H.O. (bilingue fr.-angl.). *Oléagineux*, 27, N° 1, p. 1-12.
- [2] RENARD J. L., GASCON J. P. et BACHY A. (1972). — Recherches sur la fusariose du palmier à huile (bilingue fr.-angl.). *Oléagineux*, 27, N° 12, p. 581-591.
- [3] RENARD J. L., NOIRET J. M. et MEUNIER J. (1980). — Sources et gammes de résistance à la fusariose chez le palmier à huile *E. guineensis* et *E. melanococca* (bilingue fr.-angl.). *Oléagineux*, 35, N° 8-9, p. 387-393.
- [4] RENARD J. L. et QUILLEC G. (1983). — Fusariose et replantation. Eléments à prendre en considération pour les replantations de palmiers à huile en zone fusariée en Afrique de l'Ouest (trilingue fr.-angl.-esp.). *Oléagineux*, 38, N° 7, p. 421-427.
- [5] TURNER P. D. (1970). — Spear rot diseases on Plantation « La Arenosa » Dep.¹⁰ Compania Colombiana de Desarrollo S. A., Typescript., 88 pp.
- [6] RENARD J. L. (1971). — La pourriture de la flèche du palmier à huile, Plantation « La Arenosa », Turbo. *I.R.H.O. Report*, Mimeogr., unpublished, 26 pp.
- [7] RENARD J. L. (1976). — Diseases in Africa and South America. In : *Oil Palm Research*, Chapter 31, p. 447-466, RHV CORLEY J. J. HARDON and B. J. WOOD Editors, Elsevier Scientific Publishing Company.
- [8] DZIDO J. L., GENTY P., OLLAGNIER M. (1978). — Les principales maladies du palmier à huile en Equateur (bilingue fr.-angl.). *Oléagineux*, 33, N° 2, p. 55-63.
- [9] RENARD J. L. (1982). — Mission de prospection sur les maladies du cocotier et du palmier à huile au Brésil. *Doc. I.R.H.O. 1733*. Rapport ronéotypé 85 pp + photos.
- [10] RENARD J. L. et QUILLEC G. (1983). — La pourriture sèche du cœur du palmier à huile. *Oléagineux* (à paraître).
- [11] LOPEZ G., GENTY P., OLLAGNIER M. (1975). — Contrôle préventif de la « Marchitez sorpresiva » de l'*Elaeis guineensis* en Amérique latine (bilingue esp.-fr.). *Oléagineux*, 30, N° 6, p. 243-250.
- [12] VAN SLOBE W. G., PARTHASARATHY M. V. and HESEN J. A. J. (1978). — Hartrot or fatal wilt of palms. II. — Oil palm *Elaeis guineensis* and other palms. *Principes*, 22, p. 15-25.

- [13] DOLLET M., GIANNOTTI J. and OLLAGNIER M. (1977). — Observation de protozoaires flagellés dans les tubes criblés des palmiers à huile malades. *C. R. Acad. Sci. Paris*, 284, Ser. D, p. 643-645.
- [14] DOLLET M. et LOPEZ G. (1978). — Etude sur l'association de protozoaires flagellés à la Marchitez sorpresiva du palmier à huile en Amérique du Sud (bilingue fr.-angl.). *Oléagineux*, 33, N° 5, p. 209-217.
- [15] THOMAS D. L., MCCOY R. E., NORBIS R. C. and ESPINOZA A. S. (1979). — Electron microscopy of flagellated protozoa associated with Marchitez sorpresiva disease of African oil palm in Ecuador. *Phytopathology*, 69, p. 222-226.
- [16] DOLLET M. (1979). — Recherches actuelles de l'I.R.H.O. sur les dépérissements du cocotier et du palmier à huile en Amérique du Sud, associés aux protozoaires flagellés intraphloémiques (*Phytophthora*) (bilingue fr.-angl.). *Oléagineux*, 34, N° 10, p. 449-452.
- [17] ALEXANDER V. T. (1981). — Preliminary observation on the control of « Haritrot » of coconut by insecticidal application. *Surinaamse Landbouw*, 29 (1-3), 1981.
- [18] DESMIER de CHENON R. (1983). — Research on the genus *Lincus*, Pentatomidae Discocephalinae, and its possible role in the transmission of the « Marchitez » of oil palm and Hart-Rot of coconut. *Oléagineux*, 1984, 39, N° 1, p. 1-6 (bilingue fr.-angl.).
- [19] ARNAUD F. et RABECHAU H. (1972). — Premières observations sur les caractères cytohistochimiques de la résistance du palmier à huile au « dépérissement brutal ». *Oléagineux*, 27, N° 11, p. 525-529.

SUMMARY

Destructive diseases of oil palm in Africa and South America.

J.-L. RENARD, G. QUILLEC, *Oléagineux*, 1984, 39, N° 2, p. 57-67.

Fusarium oxysporum f. sp. *elaeidis* is the most widespread parasite in Africa. The prenursery inoculation test allows lines to be chosen whose sensitivity in replanting in a wilt zone is less than 60 p. 100 of the control line (known for its good tolerance in the first generation) planted under the same conditions. In replanting, young plants should be positioned in the interrow, 4,5 m from the site of the old palms. Bare soil cultivation reduces the occurrence of the disease by 40 p. 100. In Latin America, chlorosis of young leaves, and rotting of the spear or bud is the main cause of mortality that has prevented the cultivation of *E. guineensis* at Turbo in Colombia. The hybrid *E. melanococca* × *E. guineensis* is tolerant. The cause of this disease is unknown. Annular ring disease appears in plantations of young palms where grasses predominate. A variant of this disease, transmitted by *Sogatella cubana* and/or *S. kolophon*, exists in Africa. In both cases the etiological agent is unknown. Elimination of grasses reduces the damage. Marchitez is associated with intraphloemic protozoa. Its vector is unknown, but spraying the base of the stem with Endrin twice yearly reduces the occurrence of this disease.

RESUMEN

Enfermedades destructoras de la palma africana en el África y en Suramérica.

J. L. RENARD y G. QUILLEC, *Oléagineux*, 1984, 39, N° 2, p. 57-67.

Fusarium oxysporum f. sp. *elaeidis* es el parásito más común en el África. La prueba de inoculación en presemillero permite seleccionar líneas cuya sensibilidad en las renovaciones en áreas con fusariosis sea menor que la línea testigo (conocida por su buena tolerancia en la primera generación) sembrada en las mismas condiciones, en un 60 p. 100. En las renovaciones los plantones jóvenes han de establecerse en el interlínea, a 4,5 m de la ubicación de las palmas viejas. El cultivo con suelo desnudo reduce el impacto de la enfermedad en un 40 p. 100. En América latina, la clorosis de las hojas jóvenes, la pudrición de la flecha o del cogollo, son las causas principales de la mortalidad que impidió el cultivo de *E. guineensis* en Turbo, Colombia. El híbrido *E. melanococca* × *E. guineensis* es tolerante. No se conoce la causa de la enfermedad. La enfermedad de las manchas anulares se manifiesta en plantaciones de palmas jóvenes en las que predominan gramíneas. Otra forma de esta enfermedad, transmitida por *Sogatella cubana* y/o *S. kolophon*, se encuentra en el África. En ambos casos se desconoce el agente causal. La extirpación de gramíneas reduce los daños. La Marchitez está asociada con protozoarios intrafloémicos. No se conoce el vector de la misma, pero se logra reducir el impacto de esta enfermedad mediante pulverizaciones de Endrin en la base del estipe, dos veces al año.

Enfermedades destructoras de la palma africana en el África y en Suramérica (1)

J. L. RENARD (2) y G. QUILLEC (2)

INTRODUCCIÓN

En el continente africano, donde la palma africana tiene su origen, es tradicional su uso en la alimentación. Su cultivo ha experimentado una difusión muy amplia en forma de plantaciones, primero en Asia, luego en el África, y más recientemente en América latina. Esta planta robusta en las poblaciones naturales puede establecerse en ecologías bastante variadas, desde el punto de vista climático y edáfico, siempre que no se presenten inconvenientes en

el aspecto sanitario. En Malasia como en Indonesia, y en menor grado en el África, el problema de *Ganoderma* se plantea principalmente al nivel de renovaciones, pero se lo resolvió en parte mediante prácticas de cultivo adecuadas. En África las enfermedades son numerosas. La Fusariosis constituye ahora un problema importantísimo, principalmente en las renovaciones. Ahora se logra dominar las enfermedades de los viveros, que son la cercosporiosis, enfermedad ésta de las hojas, y el blast, que es transmitido por un insecto y probablemente viene asociado con micoplasmas. En América latina, el cultivo de la palma se enfrenta con importantes problemas sanitarios, algunos de los cuales no se conocen en los otros continentes, y cuya etiología no está conocida aún, o se conoce poco.

Aquí nos limitaremos a exponer el problema de la fusariosis en el África, y el problema de la enfermedad de la palma africana en América latina.

(1) Comunicación presentada en el 4to Congreso Internacional de Patología Vegetal celebrado en Melbourne, Australia, de 17 a 24 de agosto de 1983.

(2) Departamento de Fitopatología del I.R.H.O., Plantación Robert-Michaux, B.P. 8, Dabou (Costa de Marfil).

I. — FUSARIOSIS DE LA PALMA AFRICANA

1. — Generalidades.

Entre las enfermedades de la palma africana, la fusariosis es la que mayor importancia tiene en el África. Este marchitamiento se encuentra en Costa de Marfil, Ghana, Benín, Camerún, Congo y Zaire. Se debe a *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaedis*, que vive en el suelo y penetra en las raíces, en el xilema de las cuales se desarrolla, produciendo una obstrucción de los vasos, que trae a su vez el marchitamiento, en un plazo variable, y luego la muerte de la palma. La palma afectada por este parásito sobrevive a veces, con crecimiento muy retrasado y trastornado, y con producción baja o nula (Fig. 1).

Cuando en las condiciones más desfavorables en la primera generación, las pérdidas acumuladas son menores del 1 p. 100 de árboles por cada año de cultivo, en las renovaciones son muy por encima de este dato en las líneas sensibles o poco tolerantes.

Considerándose unas pérdidas de producción del orden del 0,9 p. 100 en peso y del 1 p. 100 de palmas con fusariosis, la baja de producción será de unos 30 p. 100 a los 20 años.

O sea que la fusariosis constituye una desventaja considerable en las renovaciones en las áreas con fusariosis, y a plazo más o menos largo esta enfermedad plantea problemas en todos los programas de renovación :

| | |
|-----------------------------------|------------|
| Costa de Marfil | 120 000 ha |
| Camerún | 20 000 ha |
| Zaire | 100 000 ha |
| Nigeria, (poco más o menos) | 100 000 ha |
| Benín | 20 000 ha |
| | <hr/> |
| | 360 000 ha |

El que este parásito se localice tanto en el suelo como en la planta hace que la lucha sea especialmente difícil, y el uso de fungicidas en superficies extensas resulte imposible y hasta peligroso.

En las plantaciones experimentales sembradas en líneas identificadas, entre 1950 y 1960 surgieron muy pronto diferencias muy nítidas de comportamiento relacionadas con los cruzamientos. Con base en estas observaciones, el Institut de Recherches pour les Huiles et Oléagineux (I.R.H.O.), ha podido iniciar a partir del año 1960 un programa de mejora de la resistencia de la palma africana a la fusariosis.

2. — Prueba de semillero.

Además del esquema general de selección de la palma africana basado en la selección recurrente recíproca [1], y cuyo objeto es la mejora del rendimiento, se decidió tener en cuenta el criterio de resistencia a la fusariosis. Se acierta a reproducir los síntomas de la enfermedad en plantones jóvenes de presemillero, por inoculación artificial al nivel de las raíces [2]. Los síntomas se observan a las 8 semanas después de la inoculación (Fig. 2), pero el conteo final se realiza de 4 a 5 meses después de la inoculación, con base en síntomas internos y externos, seccionando la plántula.

Esta prueba se efectúa en todas las líneas del programa de selección, a razón de 160 plantones (con 8 repeticiones de 20 plantones), probándose cada año de 600 a 700 cruzamientos distintos, dentro de 3 o 4 series.

Dentro de una serie cada cruzamiento viene caracterizado por un índice, que representa la relación entre el porcentaje medio de plantones infestados de un cruzamiento por el porcentaje medio de plantones enfermos de toda la serie [2]. Cuanto más bajo sea el índice, más tolerante resulta de línea. Con base en estos datos básicos en cada cruzamiento, se obtiene el índice promedio de un genitor estableciendo el promedio de los índices de cruzamientos en los que éste se utiliza. Asimismo se agrupan las líneas pertenecientes a una misma reproducción, y se calcula un índice promedio. El valor del índice es importante de por sí, pero también lo es el número de cruzamientos de índice menor de 100 o mayor de 100, en cada reproducción. Así pueden compararse entre sí las diversas reproducciones, siendo algunas más tolerantes que otras [3].

3. — Comportamiento de campo.

Los cruzamientos cuyo índice sea menor de 100 se siembran en el campo, en una área con fusariosis. Las diferencias de comportamiento observadas en las pruebas se encuentran en el campo, anotándose que todos estos cruzamientos son más tolerantes en las renovaciones que el cruzamiento testigo considerado entre los más tolerantes en la primera generación. Aunque el porcentaje

de plantones con fusariosis parece bastante alto, lo cual se debe al sistema de calificación bastante severo, esta diferencia entre la línea testigo y las líneas seleccionadas muestra el progreso de la selección desde hace unos 10 años (Fig. 3). La enfermedad avanza rápidamente en los primeros 2 o 3 años en las renovaciones, siendo los nuevos casos menos frecuentes después [4]. Por lo tanto, la fusariosis debe considerarse principalmente una enfermedad de los árboles jóvenes en las renovaciones, por lo que parece sumamente importante intervenir lo antes posible para disminuir el riesgo de contaminación de los plantones jóvenes. Una de las medidas más importantes consiste en sembrar material vegetal tolerante, pero la exteriorización del potencial de resistencia depende del entorno. Los resultados de diversos ensayos de renovación en la plantación Robert-Michaux del I.R.H.O. en Costa de Marfil, permiten sacar algunos principios generales para la instalación de palmas jóvenes.

4. — Dispositivo de siembra.

En las renovaciones, la proximidad del sitio del tocón (extirpado o no) de la palma tumbada, representa una fuente importante de inóculo, observándose en las mismas que cuanto mayor la distancia entre la palma joven y la ubicación de un tocón, menos afectada resultaba ésta en las etapas jóvenes. Esto viene confirmado por la experimentación (Cuadro I), y demuestra que más que el tocón propiamente dicho, el propio sitio del tocón contiene el inóculo, y que la densidad del inóculo decrece conforme se aleje uno de esta ubicación, siendo esto válido en un cultivo anterior de « línea sensible » o « línea tolerante » en la primera generación (Cuadro II). Parece inútil extirpar el tocón (Cuadro III). Las primeras palmas con fusariosis siempre aparecen en las resiembras, en la ubicación de los focos de enfermedades o en las líneas sensibles de la primera generación.

5. — Prácticas de cultivo.

Suelo desnudo.

La conservación del suelo desnudo mediante labranzas sucesivas en los primeros tres años de siembra, es un factor que disminuye la incidencia de la fusariosis (con un 7,4 contra un 12,4 p. 100), y permite que las palmas jóvenes se desarrollen perfectamente (habiéndose demostrado esto en varias ocasiones en otros lugares).

Planta de cobertura.

Se logra reducir el impacto de la fusariosis en un 27 p. 100 estableciendo una cobertura de *Brachiaria* como sustitución de la *Pueraria* :

- con *Pueraria* : 36,1 p. 100 de plantones con fusariosis,
- con *Brachiaria* : 26,3 p. 100 de plantones con fusariosis.

No obstante el efecto benéfico de *Brachiaria* en la protección sanitaria, tiene el inconveniente de competir mucho con la palma para la fertilización nitrogenada, y se sabe que ésta desempeña un papel importante en la manifestación de la enfermedad.

Fertilización.

Por lo que se refiere al nitrógeno, se recomendaría no abusar de la nutrición nitrogenada, pero no suele ser fundamentalmente mala en las resiembras.

Para el potasio, cuyo efecto queda demostrado en las extensiones (puesto que un suministro de potasio muy adecuado disminuye la manifestación de la fusariosis), en las renovaciones el contenido de K en los suelos es lo suficientemente alto como para que no plantee ningún problema en cuanto a este elemento.

6. — Conclusión.

La selección de material vegetal tolerante reviste mucha importancia en la lucha contra la fusariosis, y este tema ha sido el que más se estudió. Además, en el programa de estudio se ha planeado probar todos los orígenes introducidos en Costa de Marfil. Así es cómo, dentro del programa de investigación sobre el híbrido *E. melanococca* × *E. guineensis*, las pruebas han mostrado que existen, en el origen *E. melanococca*, factores de resistencia muy acentuados, particularmente en algunas poblaciones de Colombia, Panamá y Costa Rica, que por lo tanto se explotarán en su momento, cuando este tipo de híbrido sea divulgado.

Según advertimos, la manifestación del potencial de resistencia también depende del entorno. Así, pues, conviene considerar el problema de la fusariosis bajo la forma de un control integrado que abarque los factores genéticos y los factores relacionados con el entorno (fertilización, prácticas de cultivo).

II. — PUDRICIONES DE LA FLECHA Y DEL COGOLLO EN AMÉRICA LATINA

La clorosis de las hojas jóvenes en la palma africana es un fenómeno conocido en América latina, pero la manifestación y la evolución de este síntoma inicial permiten definir esquemáticamente dos grandes grupos de enfermedades por lo menos, caracterizándose el primero por una pudrición húmeda de la flecha y luego del cogollo, y el otro por la presencia de manchas anulares en las hojas jóvenes, la interrupción del crecimiento, el secamiento y el secamiento de las hojas no emitidas aún.

1. — Pudrición de la flecha y del cogollo.

a) Descripción de los síntomas y daños.

La pudrición de la flecha y del cogollo están conocidos en Colombia (Turbo), en el Ecuador (tanto en la vertiente pacífica como en la parte amazónica), en el Perú y en Brasil.

El problema se planteó por primera vez en gran escala en una plantación industrial en Turbo (Colombia), hacia 1967 [5, 6, 7].

En la figura 4 puede observarse el aspecto general de una palma con pudrición de la flecha. No queda sino una corona de hojas desprovista de flecha y sin las primeras hojas.

El amarillamiento y el secamiento de la flecha son imperceptibles, y en cuanto aparecen estos primeros síntomas de clorosis, la base de las hojas muy jóvenes ya está podrida (Fig. 5) e invadida por larvas de insectos (Tiquadra), bajando profundamente esta pudrición hasta el meristemo.

Los daños son muy importantes, y a los 10 años han muerto 50 a 60 p. 100 de las palmas por término medio. 20 p. 100 de las resiembra realizadas en las parcelas más afectadas están enfermas a los 2 años después de la siembra, y entonces están moribundas 70 p. 100 de las palmas de origen, lo cual muestra la gravedad de la enfermedad que asoló esta plantación. El híbrido *E. melanococca* × *E. guineensis* es muy tolerante y hasta totalmente resistente a la enfermedad.

Estos mismos síntomas aparecieron en Panamá, y asimismo quedó devastada la plantación de *E. guineensis*, que también ha sido reconvertida en plantación de híbridos.

En Colombia pueden observarse asimismo síntomas de pudrición del cogollo en la costa pacífica, en la región de Buenaventura.

Una pudrición de la flecha y del cogollo también se manifestó en la parte amazónica del Ecuador, a los 2 años después de las primeras introducciones de *E. guineensis* en esta región. Así como en Colombia, se nota una leve clorosis de las hojas jóvenes, síntoma éste característico de esta enfermedad, que corresponde en su fase inicial a una pudrición aceitosa y a las resquebrajaduras de los folíolos de la flecha, y en una etapa posterior a una pudrición de la base de las hojas jóvenes. En la figura 6 puede apreciarse un corte de una palma enferma con pudrición interna profunda, nauseabunda. Esta pudrición se manifiesta bastante tarde después de una fase estacionaria de secamiento de la flecha y necrosis de las hojas jóvenes.

La enfermedad tiene un avance lineal bastante lento (10 p. 100 de plantones afectados a los 5 años, con incremento medio de un 2 p. 100 anual) en superficies reducidas de 25 ha, siendo este incremento más lento en las parcelas más extensas, en las que se registró tan sólo un 0,65 p. 100 de plantones muertos a los 2,5 años en una superficie de 400 ha.

Casos esporádicos de pudrición de la flecha se observan en Ecuador, en las plantaciones ubicadas en la vertiente pacífica [8], donde son pocas las palmas afectadas en que estas pudriciones evolucionaron hacia la pudrición del cogollo.

La enfermedad se da en la parte amazónica del Perú, en una plantación de palma; se asemeja a la del Ecuador, pero no plantea ningún problema de importancia, por ser los casos dispersos y poco frecuentes.

Síntomas análogos se presentan en el Brasil, tanto en el Estado de Bahía, donde la situación puede calificarse de grave, como en el Estado de Para, donde son pocos los árboles enfermos [9].

b) Factores a los que podría achacarse esta enfermedad, y avance de las investigaciones.

Las investigaciones consisten principalmente en estudios de campo encaminados a eliminar ciertas hipótesis: así por ejemplo en el caso de la P.C. (Pudrición del Cogollo) en Turbo, se ha descartado el concepto de carencia grave de potasio, como también el de larvas de Tiquadra en la flecha. Tampoco parece que los factores edafológicos desempeñan un papel importante en la enfermedad. En Turbo, las inoculaciones en flechas jóvenes de microorganismos (bacterias y hongos, principalmente *Fusarium*), aislados de las pudriciones, no permitieron reproducir la enfermedad. Luego los estudios se interrumpieron, como consecuencia de la decisión de renovar toda la plantación con el híbrido.

En el Ecuador, donde hay estudios pendientes, se ha descartado el papel del Boro, que según se sabe provoca lesiones, y hasta pudriciones, al nivel de los meristemas. Los suelos son bastante homogéneos y no pueden tener su origen en éstos ciertos focos que se desarrollan en la plantación. La incidencia de las temperaturas bastante bajas en ciertas épocas del año tampoco parece que hace sentir sus efectos en estas pudriciones. O sea que no se trataría de una enfermedad fisiológica. Se advierte que los casos son más frecuentes en las cercanías de la selva que en el centro de la plantación, razón por la cual, probablemente, la situación en los cultivos experimentales ubicados en un pasillo entre dos partes cubiertas por la selva, ha experimentado una evolución tan rápida. No se acertó a reproducir las pudriciones en las inoculaciones de bacterias y hongos. Los diferentes tratamientos fungicidas, bactericidas e insecticidas realizados con fines de diagnóstico, no han permitido definir hasta la fecha una orientación particular de las investigaciones. El papel de un insecto vector como hipótesis de trabajo está siendo estudiado.

Los intentos de introducción de insectos procedentes de los linderos de la selva, en jaulas que contenían palmas de semillero, permitieron lograr manchas aceitosas en las flechas, sin evolución alguna hacia la pudrición. Se necesita estudiar más detenidamente las observaciones con microscopio electrónico.

2. — Enfermedad de las manchas anulares y pudrición seca.

a) Síntomas.

Al igual que las enfermedades anteriores, la enfermedad de las manchas anulares se caracteriza por una clorosis general de las hojas jóvenes, diferenciándose de las mismas por la presencia de manchas más o menos anulares, a veces largas y muchas veces en forma de cadena en los folíolos de las hojas jóvenes (Fig. 7). Las hojas son atrofiadas, en el bulbo se desarrollan manchas pardas, que se vuelven necróticas, y en los pecíolos aparecen fibras pardas. El amarillamiento aumenta en todas las hojas, el meristemo se agosta y la planta muere lentamente. En este estado los racimos y las raíces se pudren. Estos síntomas se conocen principalmente en Ecuador [8] y Perú. Los estragos pueden ser importantes en algunas situaciones, con un promedio de unos por ciento de plantones enfermos, y áreas de fuerte intensidad con un 50 p. 100 de plantones enfermos.

En el África occidental se aprecian síntomas análogos. En Costa de Marfil, donde se ha estudiado el problema, el amarillamiento de las hojas altas viene junto con manchas aceitosas, a veces anulares, en la base de los folíolos, de la flecha (Fig. 8), y a veces de la hoja 1 [10], siendo estas manchas muy fugaces porque los folíolos se agostan y pardean rápidamente. Una coloración violácea muy nítida se desarrolla alrededor del meristemo (Fig. 9). El crecimiento del plantón se para, todas las hojas se ponen amarillas y de ello resulta la muerte lenta del mismo, con alivios pasajeros y nuevas emisiones poco frecuentes de hojas pequeñas. Los daños son leves, con 1 a 2 p. 100 de palmas atacadas, pero unos focos importantes pueden desarrollarse y pueden morir un 25 a un 35 p. 100 de las palmas.

b) Causas posibles y avance de investigaciones.

Los aislamientos efectuados en las zonas jaspeadas resultaron estériles las más veces, o sólo contenían organismos saprófitos muy comunes. Exámenes con microscopio electrónico no han evidenciado ningún agente patógeno, y tratamientos con tetraciclina no fueron eficaces.

Estos síntomas están conocidos en los primeros 2 o 3 años de la

vida de la palma, tanto en América latina como en África, desapareciendo luego en los cultivos mayores de unos 40 meses. El impacto de la enfermedad se relaciona estrechamente con la cobertura vegetal, y la abundancia de gramíneas favorece la enfermedad. Algunas parcelas con mantenimiento deficiente, como también los linderos de parcela, en los que crecen muchas gramíneas, ofrecen condiciones muy favorables al desarrollo de esta enfermedad, pudiendo estar afectados un 20 a un 30 p. 100 de plantones en semejante situaciones, más de un 95 p. 100 de plantones en algunos lotes.

Observaciones efectuadas en el Ecuador [8] han dado los siguientes resultados :

| | |
|--|----------------|
| — pequeñas gramíneas | 5 p. 100, |
| — dicotiledóneas + <i>Panicum</i> intenso | 10-15 p. 100, |
| — <i>Panicum</i> puro | 90-100 p. 100, |
| — <i>Panicum</i> y <i>Pennisetum purpureum</i> | 20-90 p. 100, |
| — <i>Pennisetum purpureum</i> | 5 p. 100. |

Estos datos han hecho que se buscara si la enfermedad podía tener su origen en insectos alojados en las gramíneas. Con este fin, plantones de semilleros que se expusieron en un foco de la enfermedad, en un área con fuerte incidencia de *Panicum maximum*, trasplantándose luego a un semillero sano, dieron señales de haber contraído la enfermedad (10/83), confirmándose así el que la contaminación tiene lugar por vía aérea [8]. Se ha demostrado en Costa de Marfil que 2 insectos, *S. cubana* y *S. kolophon*, podían producir estos síntomas. Estas 2 especies son también transmisoras de la pudrición seca del cogollo en el cocotero.

A falta de otros resultados, se aconseja eliminar todas las malezas en los círculos y en la plantación, a fin de poder controlar la enfermedad. Los híbridos son muy tolerantes en Ecuador, y tal no es el caso en Costa de Marfil.

3. — Marchitez.

a) Síntomas y daños.

La Marchitez es seguramente la enfermedad más fulminante de la palma africana. Está conocida desde 1963 [11] en la provincia del Norte Santander en Colombia, pero síntomas análogos se señalaron ya en 1921 en Surinam [12]. El primer síntoma es el pardeamiento del extremo de las hojas bajas, y luego todas las hojas se ponen pardas muy rápidamente, secándose la palma dentro de un plazo menor de un mes. La pudrición de los racimos sobreviene muy precozmente, así como la pudrición de las raíces. No hay ninguna pudrición de la flecha por lo general.

Los daños por Marchitez pueden ser cuantiosos. Más de un 50 p. 100 de plantones han sido afectados en ciertas plantaciones de Colombia, y en algunas parcelas la mortalidad alcanzó el 90 p. 100 de las palmas [11]. Esta enfermedad está conocida en Colombia, en Ecuador, Perú, Venezuela, Surinam, y hasta en Brasil.

b) Causas y avance de las investigaciones.

La enfermedad viene asociada con la presencia de protozoarios flagelados intraflagelados [13, 14, 15]. Este hecho está perfectamente sentado, y constituye una base seria para la identificación de la marchitez. La distribución de estos protozoarios dentro de la planta no es regular. Se puede hacer un diagnóstico rápido, observando con microscopio (X 400) unas gotas de savia, bien sea de las raíces, o de las fibras del estipe, o del peciolo de las inflorescencias, para verificar la presencia de los flagelados [16].

Los vectores de estos flagelados siguen sin determinar. Se emitieron muchas hipótesis, entre las cuales los picadores del follaje : *Haplaxius pallidus* y *Sagallasa valida*, todas basadas en el hecho de que los tratamientos insecticidas disminuyen la incidencia de la marchitez. El ejemplo de la plantación de Risaralda es bastante significativo : la aplicación de Endrin al 1 p. 100 de p.c. trae una disminución de los casos de Marchitez, de 200 a 400 al mes a menos de 50, y la interrupción de los tratamientos viene seguida por un nuevo incremento de la enfermedad [11].

No obstante esta reducción del número de casos al mismo tiempo que las poblaciones de *Sagallasa* disminuyen, nada demuestra que la larva de este lepidóptero sea el vector de la marchitez. En el caso del Hartrot del cocotero, que también está asociado con protozoarios, estos tratamientos con Endrin no hacen retroceder la enfermedad [17]. Se sospechó otros insectos, como *Macropygium reticulare*, y en Surinam las investigaciones parecen orientarse hacia « planthopper » y « leafhopper ».

Observaciones recientes realizadas por Desmier de Chenon en Ecuador, evidenciaron el posible papel de los chinches del género *Lincus* como vector de la Marchitez [18]. Por último, se sabe que Euforbiáceas, como también *Asclepias curassavica*, son hospederas de flagelados [19], pero no ha podido establecerse ninguna relación entre estas plantas contaminadas y la Marchitez.

El híbrido *E. melanococca* × *E. guineensis* es más tolerante que *E. guineensis* puro. El contenido de fenol de este híbrido es alto y su hipodermis está muy esclerificada [19], pudiendo estas características constituir factores de resistencia.

CONCLUSIÓN

El cultivo de la palma africana ha sido ampliamente desarrollado en el mundo en los últimos quince años. En las áreas de cultivo tradicional en el África y en Asia, se han llevado a cabo importantes programas, sin que se presentaran obstáculos de importancia o problemas nuevos. Aunque la fusariosis constituye un problema temible en las renovaciones en África, los progresos realizados en Costa de Marfil desde hace varios años, principalmente en cuanto se refiere a selección, y también los trabajos iniciados hace poco en Camerún o Zaïre, dejan entrever un futuro prometedor para la palma africana en el África.

En cambio en América latina las plantaciones han tenido un acierto variable, unas veces con rendimientos impresionantes (6 t de aceite/ha), claro está sin problema de enfermedad, otras veces con la aparición de enfermedades fulminantes y desconocidas, ya en los árboles jóvenes. La situación sanitaria general de las pequeñas o de las grandes plantaciones diseminadas en Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú, Panamá, Nicaragua y Brasil, pone de manifiesto que hay dos grandes grupos de enfermedades :

— la marchitez, cuyo síndrome es constante en cualquiera situación geográfica, pero cuya incidencia muy variable hasta puede impedir el cultivo de la palma, a falta de intervenciones especiales ;

— las clorosis o amarillamientos, cuyos síntomas son muy variables, desde el amarillamiento leve hasta el amarillamiento difuso generalizado, acompañada o no de manchas anulares o de una pudrición profunda que trae la muerte de la palma, todo esto con intensidad muy variable de una región a otra.

Es difícil prever los problemas sanitarios que se plantearán en una nueva plantación, considerándose los conocimientos actuales, pero la experiencia mostró que para todas aquellas enfermedades hay fases críticas en las que la palma es sensible, principalmente en su edad temprana.

Todos los estudios que se llevó a cabo sobre dichas enfermedades han sido puntuales, realizados en plazos breves, y con el propósito de proteger el capital invertido. Mediante estas investigaciones, realizadas principalmente en el campo, se encontró soluciones prácticas, y se acertó a mantener y ampliar el cultivo de la palma. Estas medidas consisten en prácticas de cultivo y medidas de sanidad adecuadas, o también en la elección de material vegetal tolerante ; se trata por lo tanto de métodos indirectos de lucha que también condujeron a algunas hipótesis de trabajo, y que todos convergen hacia la busca de un agente vector.

Para la marchitez, que se encuentra estrechamente asociada con la presencia de protozoarios, se emitieron varias hipótesis sobre la índole del insecto vector. Para las manchas anulares o la pudrición seca del cogollo en el África, se ha demostrado la existencia de un vector aéreo. La causa de la clorosis sigue siendo totalmente desconocida. Muchos aspectos siguen sin aclarar, como son :

— la eficacia de Endrin mientras no se haya demostrado el papel de los insectos,

— la evolución tan distinta de las pudriciones de la flecha y del cogollo de una comarca a otra, en ecologías muy diferentes como las áreas de cultivo muy antiguo en la costa pacífica del Ecuador y la región de Turbo o las selvas amazónicas,

— las causas de la manifestación de los síntomas de clorosis en relación con los factores agronómicos,

— la causa posible de algunos de los citados síntomas en los factores climáticos,

— las relaciones entre estas clorosis y las que se dan en América central.

Los investigadores manifestaron poco interés por las clorosis hasta la fecha, a excepción de los usuarios inmediatos de la palma africana. Sin embargo, queda por explorar un campo amplio de investigaciones originales, en el que estarían asociados los entomólogos, los virólogos, los fitopatólogos y los agrónomos.